



**UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES  
FES-SAÏSS**

**Département des Sciences de la Vie**

**PROJET DE FIN D'ETUDES**

**Licence en Sciences & Techniques**

**<< Biologie & Santé >>**

*Epidémiologie des intoxications au Monoxyde de  
Carbone Hôpital E.L. Idrissi de Kénitra Du 01/01/2011  
au 31/03/2012*

**Présenté par : Salma Kattir**

**Encadré par :**

**Dr. Saïd Haloti : Professeur à la Faculté des Sciences et Techniques de Fès**

**Dr. Rachida Aghandous : Ingénieur en chef au Centre Anti Poison et de  
Pharmacovigilance du Maroc**

**Soutenu le : 15/06/2012**

**Devant le jury composé de :**

**Pr. Saïd Haloti : Président**  
**Pr. Samira Sefrioui : Examinatrice**  
**Dr. Rachida Aghandous : Examinatrice**

**Année universitaire : 2011-2012**



*Dédicaces*

## *A mes très chers parents :*

Aujourd'hui je crois avoir réalisé un de vos rêves.

Les personnes qui ont été présentes pour me chérir, me protéger et me soutenir tant moralement que matériellement pour que je puisse atteindre mon but.

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à vos égards.

À vous je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect le plus profond.

Puisse Dieu vous préserver et faire de moi une fille à hauteur de vos espérances.

## *A mes frères et sœur :*

En témoignage de mon attachement profond, sincère et sans égale. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de réussite aussi bien dans la vie personnelle que professionnelle et de bonne santé.

## *A toute ma famille :*

Veillez trouver ici l'expression de ma tendresse et mon affection inaltérable.

## *A tous mes amis :*

Je vous remercie pour les merveilleux moments qu'on a passés ensemble et je vous souhaite la réussite et le bonheur dans votre vie.



*Remerciements*

**A Madame RACHIDA SOULAYMANI-BENCHEIKH  
Directeur de centre anti poison et de pharmacovigilance du Maroc**

Vous m'avez fait un grand plaisir de m'avoir accepté de passer mon stage de fin d'études au sein de votre établissement.

En témoignage de mon profond respect, veuillez trouver ici, Madame, l'expression de ma profonde estime et ma haute considération.

**A Madame RACHIDA AGHANDOUS  
Ingénieur en chef au Centre Anti Poison du Maroc**

Vous n'avez épargné aucun effort pour me soutenir tout au long de ce travail et vous m'avez beaucoup aidé à son élaboration par vos précieux conseils.

Veuillez trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance, de mon affection et mon profond respect.

**A monsieur LAHCEN OUAMMI  
Ingénieur en chef au Centre Anti Poison du Maroc  
Responsable du département Qualité et Logistique**

**A monsieur MOHAMMED BADRI  
Technicien en statistique et responsable de la gestion de la base de données des  
intoxications au CAPM**

**A monsieur RIAD SOUFI  
Ingénieur d'Etat et Responsable des ressources humaine au CAPM**

**A monsieur AFIFI IKRAM  
Directeur de l'hôpital EL IDRISSE de KENITRA :**

J'apprécie beaucoup la spontanéité avec laquelle vous m'avez accepté dans votre établissement.

**A monsieur Mohammed Yaqoubi  
Infirmier chef service d'accueil des urgences Hôpital EL IDRISSE de KENITRA**

**A madame TANTAN SAMIA  
Infirmière interne Hôpital EL IDRISSE de KENITRA service Médecine**

**A notre maitre et président du PFE Monsieur HALOTI SAID**  
**Professeur à la faculté des sciences et techniques de l'université sidi Mohamed ben**  
**Abdellah de Fès**

Vous me faites un grand honneur d'accepter l'encadrement de ce travail.

Votre sérieux et vos qualités professionnelles suscitent mon admiration.

Veillez trouver ici, professeur, l'expression de ma profonde estime et ma haute considération.

**A notre maitre et rapporteur du PFE Madame SEFRIOUI SAMIRA Professeur à la**  
**faculté des sciences et techniques de l'université sidi Mohamed ben Abdellah de Fès**

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faite en acceptant de juger ce travail en tant qu'examinatrice.

Je tiens à vous assurer de l'expression de mon profond respect.

Je voudrais aussi remercier Monsieur **BENHCEIKH RACHID**, chef de département de biologie. Ainsi que Monsieur **TAZI ABDELALI**, responsable de la filière biologie et santé, pour l'intérêt et l'aide qu'ils ont rapportés à l'égard de mon étude.

À tous ceux que j'ai omis de citer.

# Sommaire

---

La liste des abréviations	10
Présentation du lieu de stage.....	11
Résumé	14
Introduction général	15
<b>Monographie du monoxyde de carbone</b>	<b>17</b>
I- Principales propriétés physico-chimiques:	18
II- Sources du monoxyde de carbone	19
1. Sources endogène	19
2. Sources exogènes	20
III- Toxicocinétique	21
III-1 Absorption	21
III-2 Distribution	21
III-3. Métabolisme (Biotransformation)	21
III-4. Élimination	22
IV- Toxicodynamie	22
IV-1. Les cibles potentielles du monoxyde de carbone	22
IV-1-1. L'effet sur l'hémoglobine	22
IV-1-2. Effet sur la myoglobine	23
IV-1-3. Effet sur le cytochrome a3:	24
IV-1-4. Autres sites de fixation:	24
IV-2 les personnes sensibles	24
V- Recherche et dosage du CO	25
V- 1. Détermination atmosphérique du CO	25
V-2. Détermination du CO dans l'air expiré	25
V-3. Dosage de la carboxyhémoglobine (HbCO)	26
V-4. Dosage sanguin du CO	26
VI- Toxicologie clinique du monoxyde de carbone:	26
VI-1. Les formes suraiguës :	26
VI-2. Les formes subaiguës	27
VI-3. Les formes aiguës	27
VI-4. Formes chroniques	27
VII- Modalités thérapeutiques :	28

VII-1. En cas d'intoxication aiguë :	28
VII-2. En milieu hospitalier:	28
VII-3. Autres thérapeutiques :	29
VII-4. Suivi thérapeutique :	29
VIII- Evolution :	29
VIII-1. Complications : le syndrome post intervallaire :	29
VIII -2. Séquelles :	30
IX- Prévention:	30
<b>Matériel et Méthodes</b>	<b>31</b>
I- Type de l'étude	32
II- Critères d'inclusion	32
III- Fiche patient (Annexe 1)	33
III-1. Caractéristiques des patients	33
III-2. Voie et lieu d'intoxication	33
III-3. Circonstances d'intoxication	33
III-4. Symptomatologie	34
III-5. Gradation	34
III-6. Evolution	34
IV- Analyses des données :	34
<b>Résultats</b>	<b>35</b>
1- Fréquence globale	36
2- Distribution annuelle	36
3- Distribution saisonnière	37
4- Distribution mensuelle	38
5- Distribution journalière	39
6- Distribution selon le milieu	40
7- Distribution selon les circonstances	41
8- Distribution selon le service	41
9- Distribution selon le sexe	42
10- Répartition selon l'âge	43
11- Distribution selon le lieu d'intoxication	44
12- Distribution selon la symptomatologie	45
13- Distribution selon la gradation	45
14- Distribution selon le traitement (Tableau V)	46
15- Distribution selon l'évolution	46

**Discussion 47**

- I- Répartition dans le temps : **Erreur ! Signet non défini.**
- II- Répartition dans l'espace : **Erreur ! Signet non défini.**
- III- Caractéristiques de l'intoxiqué : **Erreur ! Signet non défini.**
- IV- Caractéristiques de l'intoxication : **Erreur ! Signet non défini.**
- V- Evolution **Erreur ! Signet non défini.**
- VI- Traitement **Erreur ! Signet non défini.**

**Conclusion 47**

**Références Bibliographiques 47**

## **La liste des abréviations**

<b>ATM</b>	: Atmosphère
<b>CAPM</b>	: Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc
<b>CAP</b>	: Centre Anti Poison
<b>CO</b>	: Monoxyde de Carbone
<b>ECG</b>	: Électrocardiogramme
<b>HbCO</b>	: Carboxyhémoglobine
<b>Hb</b>	: Hémoglobine
<b>HSHC</b>	: Hémisuccinate d'hydrocortisone
<b>KPa</b>	: Kilo pascale
<b>OHB</b>	: Oxygénothérapie hyperbare
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>PSS</b>	: Poisoning Severity Score

## **Présentation de lieu de stage**

Mon stage de fin d'étude a été effectué au sein de deux établissements, qui sont :

### **❖ Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc**

Le Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc (CAPM) a connu le jour 30 décembre 1930 au sein de l'Institut National d'Hygiène.

Le CAPM est un service d'utilité publique mandaté par le ministre de la santé pour la gestion des problèmes toxicologiques à l'échelle individuelle et collective. Ses objectifs spécifiques sont la diminution du nombre total d'intoxication, et la réduction du décès et des séquelles toxiques par l'amélioration de la reprise en charge du patient intoxiqué.

Ces objectifs nécessitent l'élaboration d'une stratégie nationale de lutte antitoxique dont les composants sont :

- La connaissance de l'état épidémiologique,
- La formation du personnel médical et paramédical,
- L'éducation de la population,
- L'élaboration des conduites à tenir standardisées,
- La disponibilité du matériel de réanimation, des antidotes et des médicaments.

### **Les différentes unités du CAPM :**

- **Le service d'information toxicologique (IT) :**

C'est la principale unité du centre, elle consiste à délivrer l'information en réponse à une demande de renseignements en toxicologie, en pharmacologie, ou à une situation d'intoxication, en donnant des éléments de diagnostic, d'évaluation, de prise en charge thérapeutique et de pronostic.

L'objectif de la réponse téléphonique est d'assurer le décongestionnement des services d'urgence la diminution des frais de déplacement inutiles, l'éducation de la population, la prévention de certains drames liés à des produits toxiques ou à des comportements aberrants, et le déclenchement des alertes à fin de réduire la morbidité et la mortalité liées aux intoxications.

L'activité d'information en toxicologie consiste à délivrer l'information en pharmacotoxicologie au public, aux professionnels de la santé et aux autorités, elle concerne tous les produits, potentiellement toxiques (médicaments, produits chimiques, pesticides, plantes, animaux venimeux, aliments...). Elle est assurée par un médecin spécialiste en pharmacotoxicologie de façon continue 24h/24 et 7j/7, sur la ligne d'urgence : **05 37 68 64 64**

- **Toxicovigilance (TV)**

La toxicovigilance est l'activité de surveiller les effets toxiques pour la santé de l'homme d'un produit, d'une substance ou d'un agent polluant chimique ou biologique afin de déclencher les alertes, de mener à bien les actions d'information et de prévention auprès du public, et d'assurer la formation du personnel de santé.

L'objectif de la toxicovigilance est la prévention et la lutte antitoxique visant à réduire ou à éliminer les risques des intoxications.

- **Le centre national de pharmacovigilance**

La pharmacovigilance est une spécialité médicale qui vise à améliorer la sécurité d'utilisation des médicaments en particulier, et des produits de santé en général par la surveillance continue de l'impact sanitaire et par l'évaluation du rapport bénéfice/risque de ces produits.

Les produits de santé concernant les médicaments et vaccins, le sang et dérivés, les produits biologiques, les plantes médicinales et les produits de pharmacopée traditionnelle, les produits d'homéopathie, les cosmétiques, les produits de radiodiagnostic et les produits vétérinaires.

- **Le laboratoire de toxicologie et de pharmacologie clinique :**

Le laboratoire de toxicologie et de pharmacologie est fonctionnel depuis 1994

Il couvre les examens de toxicologie médicaux ainsi que les dosages des médicaments pour la suivie thérapeutique des patients, son objectif est de :

- Confirmer, infirmer ou compléter un diagnostic d'intoxication.
- Surveillance thérapeutique : dosage des médicaments pour assurer un meilleur traitement et pour l'adaptation de posologie.

- **Le laboratoire se compose de deux unités :**

**Unités de toxicologie :** Elle est spécialisée dans l'identification et le dosage des toxiques dans les liquides biologiques (sang, urines, liquide de lavage gastrique...). Les techniques analytiques disponibles dans ce laboratoire permettent de couvrir les toxiques les plus fréquemment rencontrés au Maroc. Les résultats sont communiqués en urgence.

**Unités de pharmacologie :** Elle assure le dosage des médicaments chez les patients sous traitement chronique dans le but de :

-Eviter les surdosages qui favorisent l'apparition d'effet indésirable médicamenteux et les sous dosages qui sont la cause d'échecs thérapeutiques.

- Contrôler l'observance du malade au traitement.

- **Qualité et Logistique (QL) :**

Département visant à installer une démarche qualité pour certifier la conformité du CAPM à un label de qualité internationalement reconnu : la norme ISO 9001 versions 2000 pour les départements médicaux et ISO 17025 pour l'accréditation du laboratoire. Elle base son travail sur l'installation de procédures d'analyses, de gestion des ressources matérielles et humaines, de suivi de l'application et l'évaluation des actions pour garantir l'amélioration des prestations, de rendement à coût moindre et de satisfaction du client.

Cette unité a été créée au niveau du Centre pour :

- Assurer la centralisation de toutes les bases de données du centre, les homogénéiser et de veiller à leur sauvegarde.
- Soutenir l'administration du centre en créant des procédures de gestion et de les mettre en application.
- Organiser les audits internes, rédiger des rapports et assurer le suivi des corrections à apporter.

Elle se charge actuellement de la collecte, l'homogénéisation et le suivi des bases de données du CAPM.

#### ❖ **Hôpital El Idrissi de Kénitra**

Lieu d'implantation : Kenitra ville chef lieu de la région Gharb Chrarda Bni Hssen

Date d'ouverture : 1933

Hôpital de référence : GENERAL

Population desservie en 2011 : 1 748 000 dont 988 000 pour Kenitra province

Structure : Pavillonnaire verticale à 2 étages

Capacité litière : 416

Nombre total des services : 25

Le personnel de l'hôpital El Idrissi de Kenitra totalise 492 personnes

## Résumé

---

Au Maroc, l'intoxication au monoxyde de carbone reste fréquente, grave et souvent non reconnue. Elle constitue un problème de santé publique.

Lutter contre ce fléau, nécessite d'abord une connaissance précise de l'ampleur de ce problème et des conséquences sanitaires qu'il induit. Nous étions donc amènes à décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des patients intoxiqués par le monoxyde de carbone.

Notre étude consiste à collecter tout les cas d'intoxications au monoxyde de carbone qui se sont présentés à l'hôpital El Idrissi de Kénitra durant la période de janvier 2011 à mars 2012, et à décrire les caractéristiques des intoxications et des patients intoxiqués.

L'étude épidémiologique a porté sur 152 cas d'intoxications oxycarbonées qui se sont présentés à l'hôpital El Idrissi de Kénitra.

L'âge moyen des intoxiqués était de  $24 \pm 15$  ans, le sexe-ratio était de 0,3 et 0,2. L'intoxication s'est produite de façon accidentelle dans 100% des cas, surtout à domicile. Les mois froids ont connu le maximum des intoxications. La population urbaine était la plus touchée.

## Introduction général

---

Le monoxyde de carbone (CO) est une molécule composée d'un atome de carbone et d'un atome d'oxygène. Il se caractérise par sa nature gazeuse aux conditions normales de températures et de pression. Il est inodore, invisible à l'origine de nombreuses intoxications aiguës qui, sont le plus souvent accidentelles, isolées, saisonnières et touchent tout le monde.

Le CO est un gaz extrêmement toxique, Il agit comme un gaz asphyxiant qui, absorbé par l'organisme se fixe sur l'hémoglobine et sur les enzymes de la chaîne respiratoire au niveau de la cellule. Il constitue donc une cause d'intoxication très fréquente, parfois mortelle. Dans plusieurs pays le monoxyde de carbone présente la première cause d'intoxication [1].

**En France**, on recense chaque année 5000 à 8000 cas d'intoxications au monoxyde de carbone, dont 2500 hospitalisations et 500 décès [2].

De 1992 à 1996, le CAP de Paris a reçu 233 792 appels pour intoxications, dont 0.8% concernaient le monoxyde de carbone [3].

**En Belgique**, des études épidémiologiques recensent chaque année plus de 2000 victimes et une centaine de décès dus aux intoxications au CO. En janvier 1998, l'accident de plombières faisant 170 intoxiqués dans une salle paroissiale a marqué les esprits [4].

**Aux États unis**, le nombre d'intoxications annuel au CO, est estimé entre 10 000 et 40 000 cas, et on assiste à plus de 3700 intoxications fatales [5,6].

**Au Québec**, Pour l'an 2004 le centre anti poison du Québec a enregistré 77 cas d'intoxication au CO [7].

**En Corée**, au début des années 80, tous les records en nombre d'intoxications sont battus avec plus de 3.5% pour 100 habitants, 1037224 cas d'intoxications au monoxyde de carbone sur 27 925 750 habitants et un nombre de décès de 2877.

Depuis 1983 se nombre a progressivement diminué pour atteindre 100 décès en 1997 [4].

**En Tunisie**, selon le centre régional de la prévention civile contre les accidents domestiques de la MARSA, les salles de bains sont le théâtre de la moitié des intoxications au CO [8].

**En Algérie**, selon l'association primage spécialisé dans la santé, 3000 personnes sont hospitalisées et environ 150 personnes décèdent chaque année suite à des intoxications au CO [8].

**Au Maroc**, selon une étude réalisée de 1991 à 2007 par le CAPM, 11488 cas d'intoxication au CO ont été recensés, soit 15,8 % de l'ensemble des cas d'intoxications reçus pendant la même période [9].

Dans ce travail, nous nous proposons de faire une mise au point sur l'intoxication au Monoxyde de carbone (CO) dans la ville de Kénitra, ressortir les particularités sociodémographique, cliniques, thérapeutiques et évolutives de ce type d'intoxication. Ce travail sera basé uniquement sur l'étude des données enregistrées au livret de l'hôpital entre le janvier 2011 et mars 2012.



---

*Monographie du  
monoxyde de carbone*

## I- Principales propriétés physico-chimiques:

Le CO est un gaz insipide, non irritant, non suffocant, inflammable et potentiellement détonnant, identifié en 1799 par Priestley comme étant la cause de nocivité des vapeurs, résultant de la combustion du charbon. Il est relativement inerte, en dehors d'interactions avec certains polluants comme l'ozone. Il est non adsorbable sur charbon actif, rendant inopérant les masques à gaz classiques. Il absorbe fortement les rayonnements infrarouges (appareils de détection atmosphérique) [10].

Dans le milieu biologique, il se lie facilement par coordination au fer divalent ou au cuivre des hémoprotéines. Sa très faible capacité de solubilisation dans l'eau (20ml/l à 20°C), l'empêche d'être retenu au niveau des muqueuses des voies respiratoires supérieures, et lui permet de parvenir aisément jusqu'aux alvéoles pulmonaires, dont il franchit l'épithélium par simple diffusion passive.

Il peut également traverser les barrières méningées et placentaires. Il ne subit quasiment pas de biotransformation et s'élimine par voie respiratoire.

Sous l'action de la lumière ou en présence de catalyseurs, le chlore se combine directement au CO en donnant un gaz très toxique, le dichlorure de carbone.

Il n'existe plus d'oxyde de carbone dans le gaz domestique, mais il peut être produit lors de sa combustion [3].

Il est de densité voisine de celle de l'air (0,968), ce qui explique sa grande diffusivité [11,12].

Assez soluble dans certains solvants organiques tels que l'acétate d'éthyle. La concentration de CO dans l'atmosphère est fréquemment inférieure à 0,001% [12,13].

### **Les principales caractéristiques physiques de CO sont [14,15] :**

Masse molaire : 28,01g/ mol

Point de fusion : 207°C à 101 KPa

Point d'ébullition : -191°C à 101KPa

Point critique : -140°Cà 498Kpa

Point triple : -205°C à 15KPa

Densité du liquide : 0,814

Densité du gaz (air=1) : 0,968

Tension de vapeur : 34KPa à -200°C

Température d'auto inflammation : de 600°C à 700°C.

En raison de ses propriétés réductrices, l'oxyde de carbone peut réagir avec des agents oxydants, tels que le trifluorure ou le penta fluorure, le sodium et le potassium, il forme des composés explosifs.

- **Mode de formation :**

Le CO apparaît lors de la combustion incomplète, par défaut d'oxygène, de toutes les variétés de carbone et de produits riche en carbone :



Il peut également se former lors de la réduction du dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) par un carbone (C) incandescent :



## II- Sources du monoxyde de carbone

### III- 1. Sources endogène

Le CO est produit par l'organisme à l'état physiologique à raison de 10 ml/j. Cette production est le résultat du catabolisme de l'hème dans le cadre du métabolisme des hémoprotéines (myoglobine, cytochrome, catalases, peroxydases...) sous l'action de l'enzyme oxygénase. L'hème de l'hémoglobine est dégradé en CO et en biliverdine (qui sera ensuite transformée en bilirubine avant d'être excrétée par le foie), et une faible quantité de CO provient des processus de peroxydation lipidique.

On doit également signaler la production de CO lors du métabolisme des dérivés halogénés du méthane (intoxication par dichloro et dibromométhane, trichloréthylène) .Le CO ainsi produit bloque environ 1% des sites de fixation de l'oxygène [10,16].

Chez le sujet normal, la carboxyhémoglobine (HbCO) peut donc être détectée en faible quantité (<1%) en dehors de toute exposition au CO, mais qui peut être multipliée par un facteur 3 dans certains condition (hémolyse et thalassémie) [16].

## II-2 Sources exogènes

---

C'est la principale source de CO pour l'organisme qui provient de l'inhalation du gaz lors de la combustion incomplète de composés carbonés.

- **Sources environnementales**

Le CO est un produit naturel de l'atmosphère produit soit par dissociation du dioxyde de carbone dans la stratosphère (la seconde couche de l'[atmosphère terrestre](#)), soit par divers organismes vivants marins telles que les algues [17].

La production de CO est également liée aux :

- ✓ feux de forêt ;
- ✓ aux volcans ;
- ✓ la photodissociation en haute altitude [10].

- **Sources domestiques**

En l'absence de source d'émission intérieures, les concentrations du CO dans les locaux sont sensiblement équivalentes à celles du milieu extérieur environnant ; ce qui est rarement le cas. En effet les sources domestiques sont les plus incriminées dans ce type d'intoxications, du fait que la libération de CO se fait dans un espace restreint ou l'air est confiné. Cette production peut être massive et plus ou moins brusque.

L'origine principale de CO à domicile est :

- ✓ le dysfonctionnement des appareils de chauffage ;
- ✓ la production de l'eau chaude, utilisant tout combustible organique ;
- ✓ les défauts d'entretien ;
- ✓ les défauts des appareils et/ou les installations qui sont mis en cause ;

Un exemple historique d'intoxication liée à l'obstruction du conduit de cheminée est celui d'Émile Zola, entraînant son décès en 1902 [17].

Une cause aussi fréquente est l'utilisation de braseros en local fermé, suite à la transformation du CO<sub>2</sub> en CO cela en présence du charbon incandescent.

La cause la plus commune d'intoxication chronique au CO est la fumée de tabac, (contient environ 4% de CO), pour les fumeurs (oxycarbonémie de l'ordre de 89% pour un consommateur de 20 cigarettes par jour) et pour les personnes soumises à un tabagisme passif séjournant dans la même pièce qu'un fumeur, en milieu confiné [18].

- **Sources professionnelles**

Les lieux de travail constituent également un environnement important quand à l'exposition au monoxyde de carbone.

Parmi les professions exposantes au monoxyde de carbone, présent dans les gaz d'échappement de véhicules à moteur, on peut citer : les mécaniciens automobiles, les gardiens de parking et les employés de stations-services, les chauffeurs de bus, de camions, ou de taxis et enfin les employés des entrepôts [18].

### III- Toxicocinétique

Elle s'intéresse au devenir du monoxyde de carbone dans l'organisme, les quatre principaux facteurs biologiques sont :

#### III-1 Absorption

Chez l'homme comme chez l'animal, le CO est absorbé par les poumons. Il diffuse à travers les membranes alvéolo-capillaires pour rejoindre la circulation générale.

En présence d'une concentration constante pendant plusieurs heures, le taux d'absorption diminue régulièrement jusqu'à atteindre un état d'équilibre entre la pression partielle d'oxyde de carbone dans le sang capillaire pulmonaire et celle de l'alvéole [19,20].

Dans le cas d'une femme enceinte, le CO traverse les barrières méningée et placentaire et s'accumule dans le sang fœtal où il peut atteindre une concentration de 10 à 15 % supérieure à la concentration dans le sang maternel [15,21].

#### III-2 Distribution

Entre 80 et 90% de CO absorbé se fixent sur l'hémoglobine. La concentration en carboxyhémoglobine augmente rapidement dès le début de l'exposition, ralentit après trois heures puis atteint un plateau stable à la fin d'une exposition de 8 h.

Le CO modifie la dissociation oxygène-hémoglobine de sorte qu'il diminue la libération d'oxygène dans les tissus. Il se fixe aussi réversiblement sur d'autres hèmes : Myoglobine, cytochrome-oxydase (en particulier le cytochrome a3-oxydase, d'où une inhibition de la respiration mitochondriale), cytochrome p450 et hydro peroxydase [22, 23,24].

#### III-3. Métabolisme (Biotransformation)

Le monoxyde de carbone n'est pratiquement pas métabolisé. Moins de 1% de la dose absorbée est oxydé en dioxyde de carbone [22].

### III-4. Élimination

---

Le CO est éliminé essentiellement par ventilation pulmonaire. Après l'arrêt de l'exposition, la concentration en HbCO décline avec une demi-vie de 3 à 5 heures pour un adulte en bonne santé.

La décroissance est d'abord rapide et exponentielle (20-30 min), probablement lié à la distribution de l'oxyde de carbone vers la myoglobine et les cytochromes, ainsi qu'à l'élimination pulmonaire.

Une deuxième phase plus lente reflète vraisemblablement la libération de l'oxyde de carbone de l'hémoglobine et de la myoglobine, la diffusion pulmonaire et la ventilation. [22,25].

L'administration d'oxygène au masque raccourcit la demi-vie du CO à 30-40 min et le traitement par oxygène hyperbare la réduit à 15-20 min [22].

Le temps de demi-vie du CO chez le fœtus est à peu près cinq fois plus long que le T1/2 maternel

### IV- Toxicodynamie

---

La toxicodynamie correspond au mode d'action de CO au niveau des principaux organes.

Une intoxication se produit lorsqu'on respire suffisamment de CO pour que celui-ci tend à remplacer l'oxygène dans le sang. La présence du CO dans le sang est à l'origine du dysfonctionnement des organes et des tissus du corps, notamment le système cardiovasculaire et le système nerveux [26].

#### IV-1. Les cibles potentielles du monoxyde de carbone

##### IV-1-1. L'effet sur l'hémoglobine

---

Chez l'homme, l'hémoglobine, le pigment contenu dans les globules rouges assure le transport de l'oxygène depuis les poumons jusqu'aux cellules.

La molécule d'hémoglobine se compose de 4 chaînes polypeptidiques (globine) et contient 4 hèmes, chacun porte un atome de fer sur lesquels se fixent les atomes d'oxygène.

Le CO a une affinité pour l'hémoglobine 210 à 260 fois plus forte que celle de l'oxygène. Ce qui signifie que même en quantité infime dans l'air, c'est le CO qui se liera préférentiellement à l'hémoglobine du sang au lieu de l'oxygène.

En effet, le CO se fixe à 85% sur l'hémoglobine. En formant une liaison réversible : la carboxyhémoglobine, incapable de s'oxyder à l'air contrairement à l'hémoglobine. Une certaine proportion de l'hémoglobine du sang est ainsi rendue inapte à jouer son rôle de vecteur d'oxygène dans l'organisme. Le CO peut également se combiner avec d'autres

hémoprotéines telles que la myoglobine du muscle et certains cytochromes (moins de 1%). La fixation du CO à la myoglobine explique en partie les troubles observés dans le fonctionnement de certains organes, en particulier le cœur.



Les effets toxiques du CO sur l'organisme sont dus à une anoxie tissulaire par diminution du taux d'oxyhémoglobine (HbO<sub>2</sub>), par diminution de la libération de l'oxygène au niveau tissulaire et par une mauvaise utilisation cellulaire de l'oxygène au niveau tissulaire.

Le CO traverse la barrière placentaire et peut se fixer sur l'hémoglobine fœtale. Les conséquences de l'hypoxie provoquée par le CO sont particulièrement notables au niveau du système nerveux central, du myocarde et du fœtus en cas de grossesse. L'intoxication peut être aiguë et accidentelle ou subaiguë et chronique si la cause de l'intoxication n'est pas repérée. La mort survient en général lorsque le pourcentage de HbCO dans le sang dépasse 60% de l'hémoglobine primitivement présente [10, 13,27, 28].

#### IV-1-2. Effet sur la myoglobine

Le CO peut se lier aussi aux hémoprotéines intracellulaires dont la myoglobine. C'est une globine contenue dans le muscle surtout cardiaque ou squelettique, et qui peut se lier à l'O<sub>2</sub> ou au CO. La myoglobine est une réserve temporaire de l'O<sub>2</sub>, qui permet de faciliter sa diffusion au niveau des cellules musculaires squelettiques et cardiaques, et joue également un rôle de stockage.

La fixation de CO sur cette hémoprotéine dont l'affinité est 40 fois plus grande que pour l'oxygène, conduit à la formation de la carboxy-myoglobine, non fonctionnelle, sa courbe de dissociation comme pour l'hémoglobine, est déplacée vers la gauche lors d'une intoxication au CO, ce qui favorise la rétention de CO dans le myocyte où il est stocké.

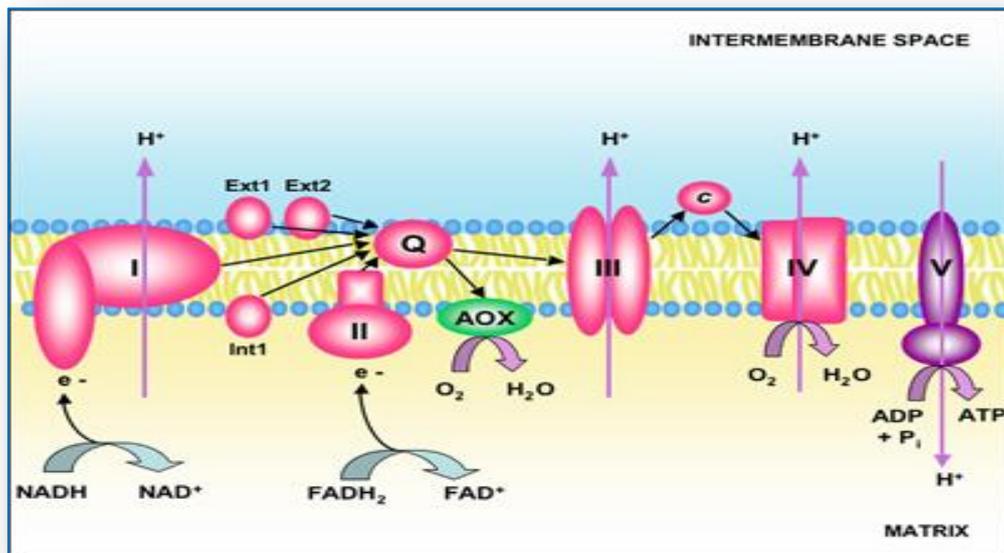
Ce mécanisme génère un effet réservoir, avec une libération secondaire et progressive du CO, expliquant d'une part, la réaugmentation des taux d'oxycarbonémie constatés parfois en dehors de toute réexposition, et d'autre part l'asthénie musculaire prolongée au décours d'une intoxication. Cette fixation peut également expliquer en partie la diminution du débit cardiaque aggravant l'hypoxie tissulaire, les troubles observés dans le fonctionnement de certains organes, en particulier le cœur, et aussi les autres défaillances organiques (rhabdomyolyse, réaction musculaire) [10,29].

#### IV-1-3. Effet sur le cytochrome a3:

Le cytochrome a3 est l'enzyme terminale de la chaîne respiratoire intramitochondriale.

Elle catalyse la réduction du dioxygène moléculaire en eau dans un processus faisant intervenir quatre électrons. Ce complexe enzymatique intervient pour environ 90% de l'utilisation d'oxygène par l'organisme.

L'inhibition du cytochrome a3 par fixation de CO bloque le flux d'électrons allant des substrats jusqu'à l'oxygène qui fournit normalement à la cellule son énergie par la réaction de phosphorylation oxydative



**Figure 1** : Effets du CO sur la chaîne respiratoire mitochondriale.

Le CO bloque le complexe III et IV sur l'hème du cytochrome C. le gradient de protons indispensable au bon fonctionnement de l'adénosine synthase est inhibé

#### IV-1-4. Autres sites de fixation:

Le CO se fixe sur le cytochrome-c-oxydase : c'est une enzyme qui permet l'oxydation du cytochrome C dans la chaîne respiratoire mitochondriale. Lorsque cette enzyme est bloquée, il y a développement d'un métabolisme anaérobie et production de l'acide lactique. Il y a production de radicaux libres oxygénés qui peuvent produire des lésions cérébrales par peroxydation lipidique.

Le CO se fixe aussi sur le cytochrome P450, responsable du métabolisme de nombreuses xénobiotiques. L'effet toxique du CO se manifeste par le ralentissement de leur métabolisme et par la suite une augmentation de leur action.

#### IV- 2 les personnes sensibles

La gravité d'une intoxication au CO dépend de plusieurs facteurs : la concentration de CO dans l'air, le temps d'exposition, la sensibilité de la personne aux effets de ce gaz et son état de santé général [30].

Une intoxication au CO peut se produire plus rapidement et être plus grave chez certaines personnes comme :

- Les nouveaux nés, les enfants, et les personnes âgées ;
- Les femmes enceintes et leur fœtus ;
- Les personnes souffrantes de problèmes pulmonaires, respiratoires ou cardiovasculaire ;
- Les personnes anémiques ;
- Les personnes qui pratiquent une activité physique intense dans un milieu contaminé au monoxyde de carbone et mal ventilé ;
- Les gens vivants en haute altitude.

## V- Recherche et dosage du CO

On peut déterminer le taux sanguin du carboxyhémoglobine soit directement par analyse du sang, soit indirectement en dosant le monoxyde de carbone dans l'air expiré.

### V- 1. Détermination atmosphérique du CO

L'air de la pièce est aspiré dans l'appareil qui effectue la mesure. Il existe également des appareils utilisant des capteurs électrochimiques permettant soit des mesures instantanées soit des mesures étalées sûres de plus longues périodes, notamment pour des problèmes d'émissions intermittentes de CO (refoulement de gaz brûlés d'un chauffe-bain dans un conduit traversant plusieurs appartements par exemple).

Ces appareils sont particulièrement intéressants pour les services de secours puisque, ils leur permettent d'identifier rapidement l'origine de l'intoxication au CO [3,29].

### V-2. Détermination du CO dans l'air expiré

Le dosage du CO dans l'air de fin d'expiration dans les 15 minutes qui suivent l'arrêt de l'exposition et après 3 heures d'exposition est une technique aisée, non invasive réalisable par un appareil à lecture directe. Ce dosage est particulièrement utile en cas d'intoxication impliquant un grand nombre de personnes car il donne un résultat immédiat et permet un premier tri des victimes.

### V-3. Dosage de la carboxyhémoglobine (HbCO)

L'HbCO est le marqueur biologique de l'intoxication au CO le plus communément mesuré. Son dosage permet d'apprécier l'importance de l'exposition. Il doit être fait au moins 3 heures après le début de l'exposition et dans les 15 minutes qui suivent l'arrêt de l'exposition, Elle présente certaines contraintes. En effet, la mesure du taux de carboxyhémoglobine doit être réalisée dans l'heure qui suit le prélèvement ; au-delà, elle donne des résultats erronés qui sous-estiment l'exposition [31,32].

Ci-dessous les taux de carboxyhémoglobine considérés comme normaux.

	Taux d'HbCO %
Sujet sain	1-4
Fumeur modéré	5-6
Grand fumeur	7-9

Un taux d'HbCO dans les limites de la normale ne permet pas d'exclure le diagnostic d'intoxication au CO : le CO s'élimine spontanément de l'organisme après un certain temps [33].

### V-4. Dosage sanguin du CO

C'est la mesure du taux du CO présent dans le sang (fixer sur l'hémoglobine et dissout). Quand le dosage ne peut être réalisé rapidement après le prélèvement, il est préférable à la carboxyhémoglobine qui diminue progressivement. C'est l'examen de référence pour la reconnaissance en maladie d'origine professionnelle. Il ne tient pas compte de l'état hématologique du sujet.

## VI- Toxicologie clinique du monoxyde de carbone:

L'intoxication oxycarbonée revêt de multiples présentations cliniques, pouvant prêter à confusion. Les premiers signes à apparaître traduisent la souffrance des organes les plus susceptibles à l'hypoxie tissulaire, notamment le système nerveux central, le myocarde et le fœtus.

### VI-1. Les formes suraiguës :

En cas d'intoxication suraiguë ou massive, la symptomatologie clinique associe une paralysie du membre, coma, convulsions et évolue rapidement en l'absence de traitement vers le décès en quelques secondes ou quelques minutes [12].

C'est le cas des incendies favorisant la production massive du CO. La mort est en conséquence de survenue rapide. Les patients décèdent surtout suite à l'inhalation de CO que par les brûlures [34].

## VI-2. Les formes subaiguës

**Elle se manifeste par une symptomatologie fonctionnelle banale et variable : faiblesse, fatigue, somnolence, céphalée, vertiges, nausées, vomissement, douleur thoracique, crampe musculaire et un pouls plus au moins rapide [13].**

## VI-3. Les formes aiguës

---

Le plus souvent, la victime présente d'abord des signes de malaise avec nausées, vertiges et maux de tête. La personne présente ensuite une grande faiblesse, des difficultés à se déplacer, parfois un peu de confusion. Elle peut perdre connaissance, et si elle n'est pas secourue, la victime va sombrer dans le coma [10].

## VI-4. Formes chroniques

---

Sujet faisant objet de vives controverses. Rappelons que le CO n'a pas une toxicité cumulative au sens usuel : une fois l'exposition terminée, l'HbCO se dissocie et l'Hb redevient fonctionnelle et apte à fixer l'oxygène.

Les signes d'appel sont le plus souvent : céphalées tenaces rebelles aux antalgiques, vertige et asthénie mal définie, parfois associés à des troubles digestifs [12,3].

Des troubles sensoriels à type de bourdonnement d'oreille, de baisse de l'acuité auditive et de sensation de mouches volantes sont parfois signalés, ainsi que des précordialgies qui peuvent être souvent trompeuses, et orienter vers d'autres étiologies [3].

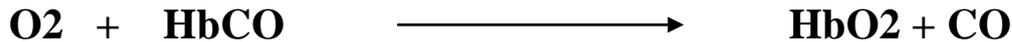
Une exposition répétée à de faibles doses d'oxyde de carbone, peut favoriser chez certains sujets le développement d'une ischémie myocardique à l'effort [12].

Le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang considéré comme anormal pour un taux supérieur à 1,5 ml pour 100 ml [3].

Le CO n'est pas cancérigène ni tératogène et l'apparition d'effets toxiques cumulatifs résultant d'une exposition prolongée à des faibles concentrations d'oxyde de carbone est encore un sujet très controversé [34].

## VII- Modalités thérapeutiques :

Le seul et unique traitement spécifique de l'intoxication au CO est l'oxygène. L'apport d'O<sub>2</sub> permet la dissociation du groupement CO-Hb en CO et Hb qui sera apte à fixer l'O<sub>2</sub>. Le temps de dissociation du CO de l'Hb et donc son élimination pulmonaire est variable. À l'air ambiant 40 à 90 minutes sous 100% d'O<sub>2</sub> isobare (1 atmosphère) et sous oxygénothérapie hyperbare, elle varie entre 20 et 30 minutes [33].



### VII-1. En cas d'intoxication aiguë :

- Soustraction de la victime de l'atmosphère toxique ;
- Le sauveteur doit se protéger avant d'intervenir et prévenir les risques d'explosion (ne pas allumer d'appareil électronique) ;
- Oxygénothérapie au masque le plus rapidement possible, en oxygène pur, à grand débit (10l/min). Maintenir l'intoxiqué en position latérale de sécurité et faire si possible un prélèvement sanguin sur anticoagulant (10 ml sur tube héparine) ;
- Maintenir des fonctions vitales (surveillance de la tension artérielle) et évacuation du patient à l'hôpital, toujours sous oxygène [20].

### VII-2. En milieu hospitalier:

- **Oxygénothérapie isobare** à 100% d'O<sub>2</sub> pour tous les patients.
- **L'oxygénothérapie hyperbare (OHB)** : L'OHB est une thérapeutique médicale où le patient est entièrement placé dans une chambre étanche et respire 100% d'O<sub>2</sub> à une pression entre 2 et 3 ATM. Afin d'accélérer l'élimination sanguine et tissulaire du CO lors d'une intoxication aiguë et lever ainsi l'inhibition des enzymes respiratoires au niveau cellulaire et de minimiser l'œdème cérébral par un effet vasoconstricteur direct [32]



Figure2: **Chambre hyperbare**

---

### VII-3. Autres thérapeutiques :

- Surveillance adéquate du patient, surtout des patients à risques.
- Intubation et ventilation assistée si coma ne réagissant pas à l'oxygénothérapie
- Correction des troubles acido-basiques [20].

### VII-4. Suivi thérapeutique :

Il faut informer l'intoxiqué et/ou sa famille du risque de récurrence de l'intoxication ; faire un ECG de contrôle en cas d'anomalies sur l'ECG initial ou si antécédent cardiovasculaire ; informer l'intoxiqué du risque de survenue de manifestations neurologiques secondaires (syndrome post-intervalle) ; faire un suivi obstétrical et échographique rapproché jusqu'à l'accouchement chez la femme enceinte ; faire un suivi du nouveau né pour détecter d'éventuelles anomalies/séquelles neurologiques [20,22].

### VIII- Evolution :

L'intoxication au CO peut évoluer faiblement, se compliquer ou être source de séquelles ou même être mortelle.

### VIII-1. Complications : le syndrome post intervalaire :

C'est un ensemble de symptômes neurologiques qui peuvent survenir en général dans les 2 à 240 jours après l'intoxication au CO et assez souvent dans les 2 à 3 semaines qui suivent

l'intoxication. Ces symptômes peuvent être une détérioration mentale, irritabilité, comportement agressif, bizarre, apathie, désorientation, hypokinésie, mutisme akinétique, confusion, amnésie, perte de conscience retardée, incontinence urinaire et fécale, troubles du langage, chorée, neuropathie périphérique, syndrome parkinsonien, troubles visuels et coma.

## VIII -2. Séquelles :

Des patients intoxiqués qui ne présentent pas de signe aigu peuvent développer des symptômes neuropsychiatriques même parfois après plusieurs semaines.

### **IX- Prévention:**

La prévention de l'intoxication au CO passe par l'information, l'éducation et la communication (IEC) du patient et de sa famille (rôle du médecin traitant) et à plus grande échelle de la population (campagne IEC) sur les sources, causes et risques d'intoxication au CO.

La formation des professionnels de la santé est primordiale pour mieux diagnostiquer les formes non évidentes, traiter correctement les cas d'intoxication au CO (traitement curatif, suivi post intoxication et recherche des sources d'intoxication pour la prévention des récurrences) et prévenir les complications et séquelles d'intoxication.

La prévention de l'intoxication chronique nécessite la connaissance et le dépistage des situations à risques (cas des expositions professionnelles).

Il est important de procéder à des enquêtes techniques sur les lieux d'intoxication pour prévenir les récurrences. En plus, des mesures réglementaires concernant en particulier la qualité des appareils à combustion ainsi que leurs installations et/ou utilisation doivent être renforcées pour lutter contre l'intoxication au CO [20, 29,7].



*Matériel et Méthodes*

## I- Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de cas d'intoxications au monoxyde de carbone qui se sont présentés à l'hôpital El Idrissi de Kénitra durant la période de Janvier 2011 à Mars 2012, l'objectif de cette étude est d'apporter le maximum d'information concernant les caractéristiques des intoxications oxycarbonées et des patients.

Les cas ont été colligés, analysés au sein du centre antipoison et de pharmacovigilance du Rabat, Maroc.

### **Le choix de la ville de Kénitra :**

le manque de déclaration par leur cas d'intoxication au CAMP, qui explique le choix de cette ville et précisément de l'hôpital El Idrissi pour faire notre étude.

- Des déplacements ont été effectués au dit hôpital pour collecter les cas d'intoxication ;
- Un entretien a été effectué avec le directeur de l'hôpital ;
- Les données ont été collectées de trois services: Les urgences, la réanimation et le service médecine.

L'acquisition des données a été facilitée par l'aide des responsables des différents services. Donc, chaque cas d'intoxication a été rapporté sur la fiche de déclaration.

## II- Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tous les cas d'intoxications aiguës par le monoxyde de carbone survenue chez toutes les tranches d'âge, provenant de la région Gharb Chrarda Bni Hssen kenitra, la gestion et l'analyse des données ont été effectuées au sein de l'unité toxicologie, située dans le CAPM.

### III- Fiche patient (Annexe 1)

Chaque cas d'intoxication arrive passe d'abord par le service d'urgence puis par le service de réanimation ou de médecine selon la gravité de l'intoxication par le CO, reçu et enregistré sur un registre, par un médecin spécialisé.

Ces fiches contiennent un certain nombre d'éléments spécifiques, nécessaires et souvent suffisants pour une évaluation correcte de la situation et donc une prise en charge adéquate, à savoir :

#### III-1. Caractéristiques des patients

---

- Sexe
- Origine
- Age (**Tableau 1**) [41].

**Tableau 1** : Répartition de l'âge selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

Groupe	Limites d'âge
• Nouveau –né	0 à moins de 4 semaines
• Nourrisson	4 semaines – 12 mois
• Bébè marcheur	1 – 4ans
• Enfant	5-14ans
• Adolescent	15-19 ans
• Adulte	20-74 ans
• Personne âgée	75 ans

#### III-2. Voie et lieu d'intoxication

---

- Voie : inhalation
- Lieu : domicile, public

#### III-3.Circonstances d'intoxication

---

- Accidentelle (accident classique)
- Volontaire (suicidaire, avortement).

### III-4. Symptomatologie

### III-5. Gradation

---

L'évolution de gravité a été effectuée grâce à une gradation internationale : le Poisoning Severity Score [42].

Grade0 (Néant) : absence de signes fonctionnels ou physiques, symptômes non spécifiques, estimés non imputable à une intoxication.

Grade1 (Mineur) : symptômes mineurs, transitoires régressant spontanément.

Grade2 (Modéré) : symptômes marqués ou persistants.

Grade3 (sévère) : symptômes sévères ou engageant le pronostic vital.

Grade4 (fatal) : intoxication létale

### III-6. Evolution

---

L'intoxication au monoxyde de carbone peut évoluer favorablement, se compliquer ou être source de séquelles ou même être mortelle.

## IV- Analyses des données :

La saisie des cas a été enregistrée sur un logiciel qui s'appelle Edipata puis Excel, et l'analyse descriptive a été réalisée sous forme d'effectif et de pourcentage.

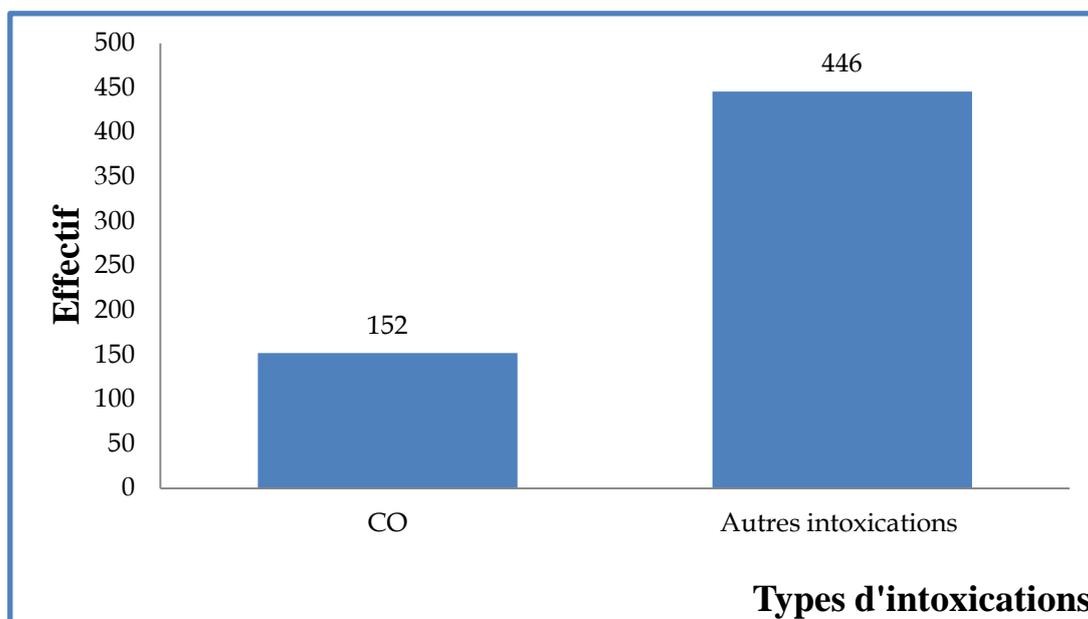
---



*Résultats*

## 1- Fréquence globale

Entre Janvier 2011 et Mars 2012, période pendant laquelle notre étude a été réalisée, nous avons collecté 598 types d'intoxication dont 152 produites par le CO, (les autres intoxications sont : alimentaires, médicamenteuses, teintures des cheveux, drogue (maajoun, cannabis...)...etc.

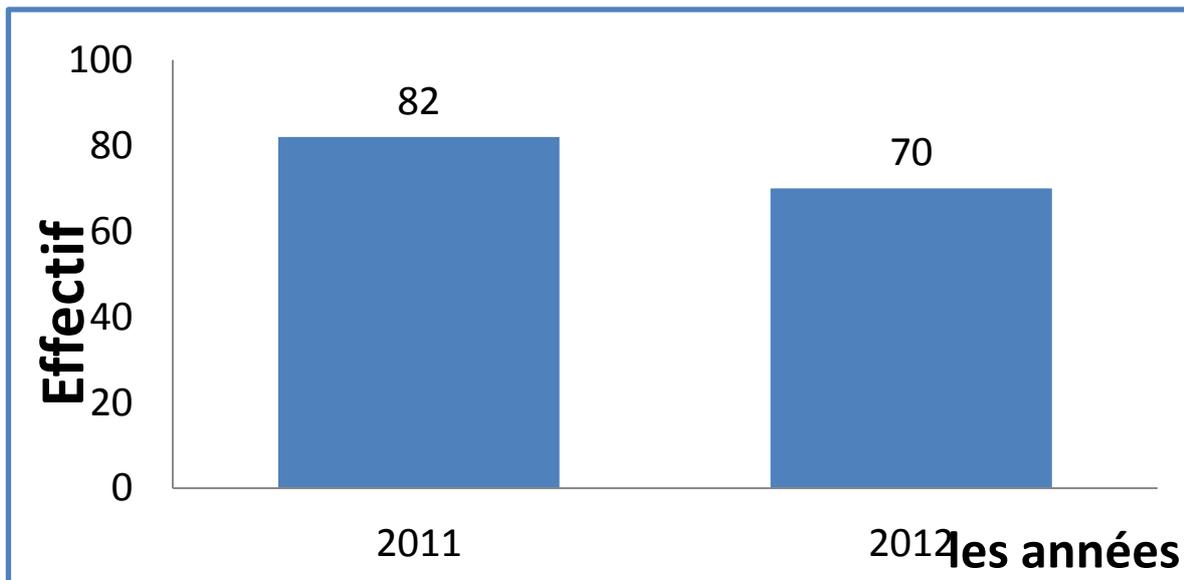


**Figure 3: Le nombre des intoxications par le CO et celui des autres intoxications, enregistrés entre janvier 2011 et mars 2012 à l'hôpital EL IDRISSE (Kénitra)**

Le CO représente 26% de l'ensemble des intoxications qui se sont produites pendant la même période. Ce pourcentage est élevé, ce qui devra normalement tirer la sonnette d'alarme.

## 2- Distribution annuelle

Pour les 12 mois de l'année 2011 l'intoxication par le CO représente un effectif de 82, et pour les 3 mois de l'année 2012, on a collecté un effectif aussi important qui est de 70 cas (**Figure 4**).



**Figure4:Evolution des cas d'intoxication par le CO selon l'année 2011et le premier trimestre 2012.**

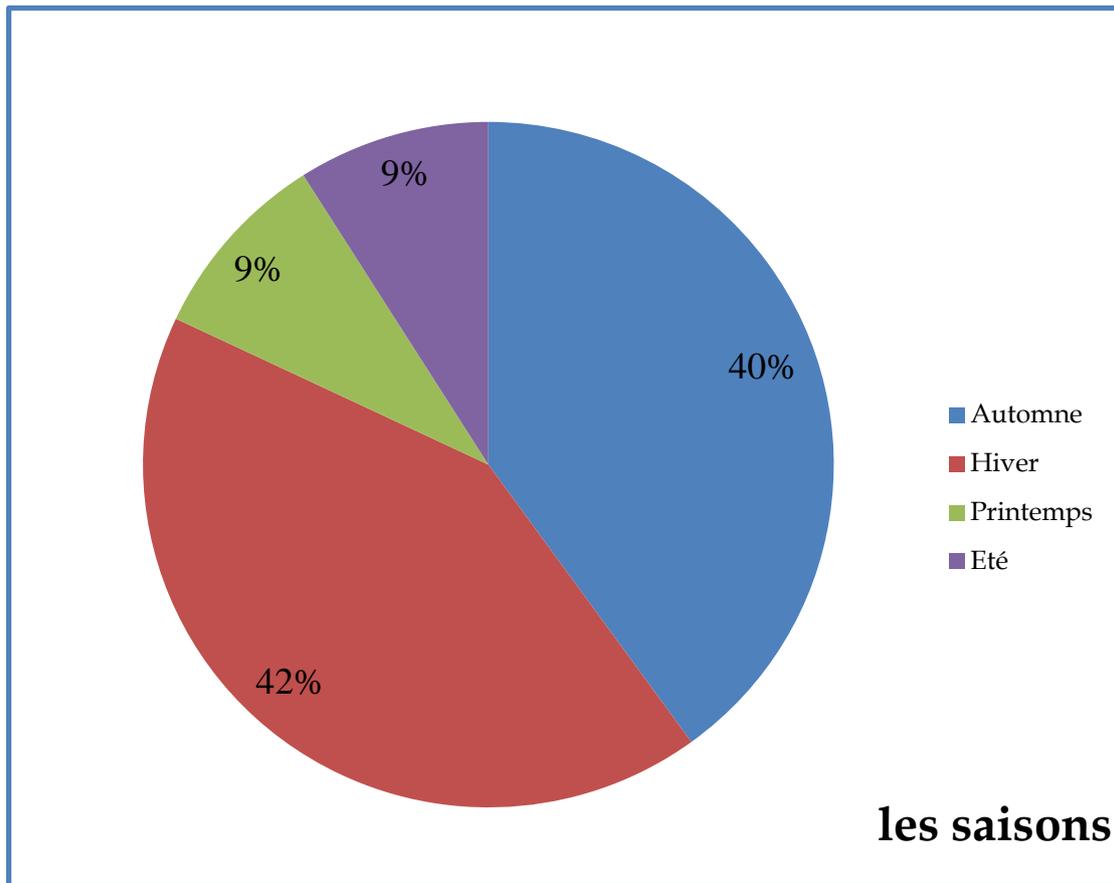
Selon (**Figure 4**), les effectifs représentés durant la période de notre étude, surtout pour le premier trimestre de l'année2012, ceci est explique les variations climatiques qui ont été constaté à l'échelle internationale et nationale.

### 3- Distribution saisonnière

Les intoxications sont uniformément réparties selon les saisons (**Tableau 2**)

**Tableau 2** : Répartition des cas d'intoxication par le CO selon les saisons

Les saisons	L'année			
	2011		31-03-2012	
	Nb.cas	%	Nb.cas	%
Automne	33	40	–	–
Hiver	35	42	70	100
Printemps	7	9	–	–
Eté	7	9	–	–
<b>Total</b>	<b>82</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

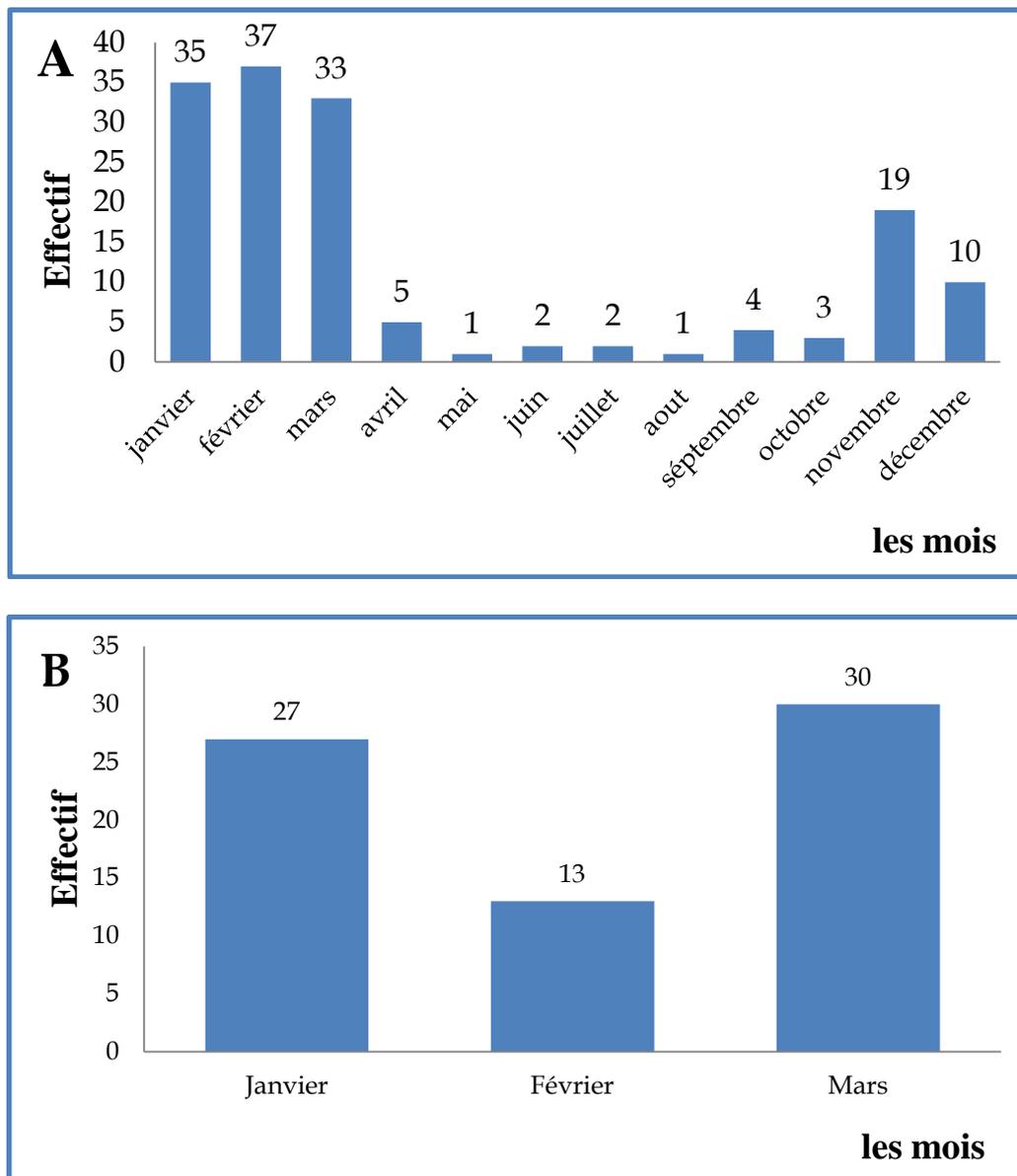


**Figure 5 : Répartition des cas d'intoxication du CO selon les saisons pour l'année, 2011**

Les saisons d'automne et d'hiver représentent un pourcentage cumulé de 82% durant l'année 2011, et pour l'année 2012 l'hiver représente un pourcentage de 100. ceci nous permis de dire que le nombre très élevés des cas d'intoxication enregistrés au cours de l'hiver de l'année 2012 est dû probablement à la vague de froid qui a servi pendant cette période ce qui nécessite des moyens de chauffage.

#### 4- Distribution mensuelle

Pour l'année 2011 (**Figure 6 A**), les mois qui représentent des effectifs remarquables : janvier, février, mars et décembre tels que (35, 37, 33, et 19), et pour le premier trimestre de l'année 2012(**Figure 6 B**) les 3 mois représentent des effectifs importants tels que (27, 13 et 30).



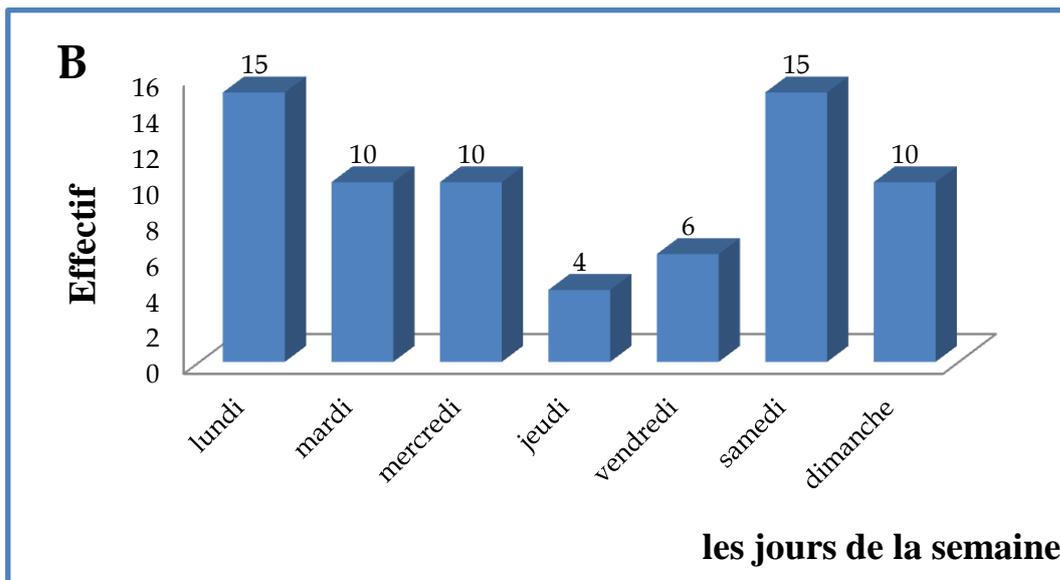
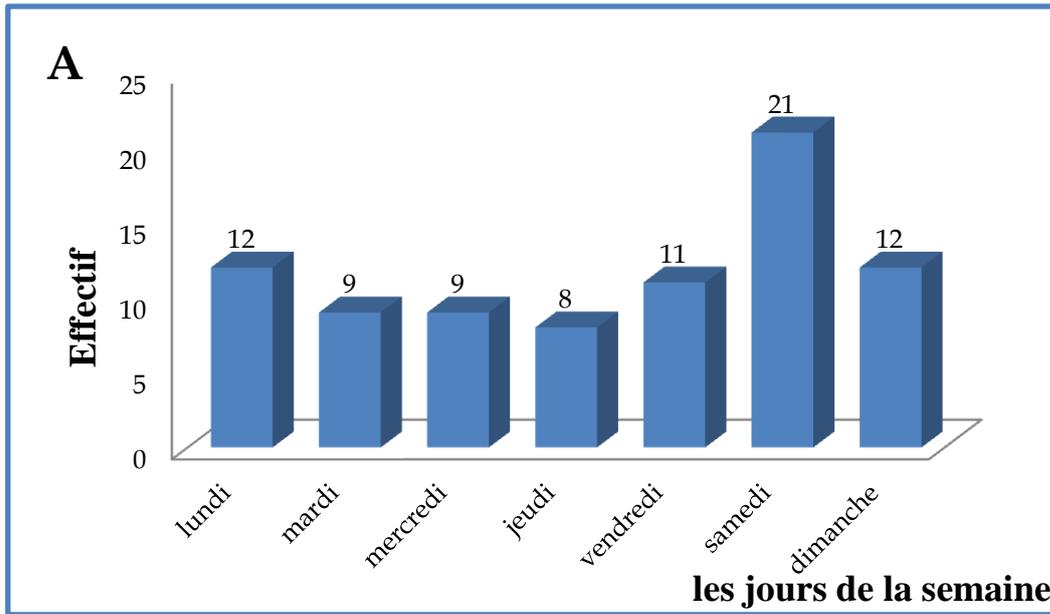
**Figure 6 : Distribution des cas d'intoxications selon les mois, (A : 2011, B : 2012)**

L'analyse de la **Figure6 (A, B)** montre que les intoxications par le CO se produisent généralement pendant les mois froids de l'année en particulier : janvier, février et mars ceci arrive à l'utilisation des moyens de chauffage et des autres appareils en ce sens.

### 5- Distribution journalière

Selon (**Figure 7A**), les jours qui représentent un effectif important c'est le samedi (21), le lundi et le dimanche représentent le même effectif (12).

Selon (**Figure 7 B**), les jours qui représentent un effectif important c'est le lundi et le samedi (15).



**Figure 7 : Distribution des cas d'intoxication par le CO selon les jours de la semaine, (A : 2011, B : 2012)**

Nous constatons que l'intoxication par le CO ses produit surtout en fin de la semaine, ceci arrive au fait que les gens restent chez eux, mangent ensemble, reçoivent des invités et utilisent d'avantage les moyens de cuisson.

## 6- Distribution selon le milieu

Il s'agit d'une étude des cas d'intoxication par le CO répertoriés sur deux milieux différents : urbain et rural, les résultats sont représentés sur le **Tableau 3**.

**Tableau 3** : Distribution des cas d'intoxication par CO selon le milieu

Type d'intoxication \ L'année Effectif (%)	2011		31-03-2012	
	Effectif	%	Effectif	%
<b>urbain</b>	82	100	70	100
<b>rural</b>	0	0	0	0
<b>Total</b>	82	100	70	100

A partir du (**Tableau 3**), on constate que le milieu urbain représente un % de 100, cette situation confirme le fait que l'accès aux structures sanitaires et aux moyens de communication reste faible au niveau rural par rapport au milieu urbain. En plus dans le milieu urbain, les gens habitent de plus en plus dans des petites maisons avec des problèmes d'aération

### 7- Distribution selon les circonstances

Les circonstances accidentelles représentent 100 % de l'ensemble des intoxications enregistrés durant l'année 2011 et le premier trimestre de l'année 2012, les intoxications volontaires représentent un pourcentage de 0 %. nous étions établies ce pourcentage suite à une enquête auprès des médecins et un majorant d'accueil au service d'urgence.

### 8- Distribution selon le service

Le service d'urgence c'est le premier service qui reçoit les cas d'intoxications par le CO avec un pourcentage de 100 % dans l'année 2011 et dans le semestre 2012. Dans les autres services de médecine et de réanimation nous avons noté une absence des cas d'intoxication par le CO durant notre période d'étude (**Tableau 4**).

**Tableau 4** : Distribution des cas selon le service

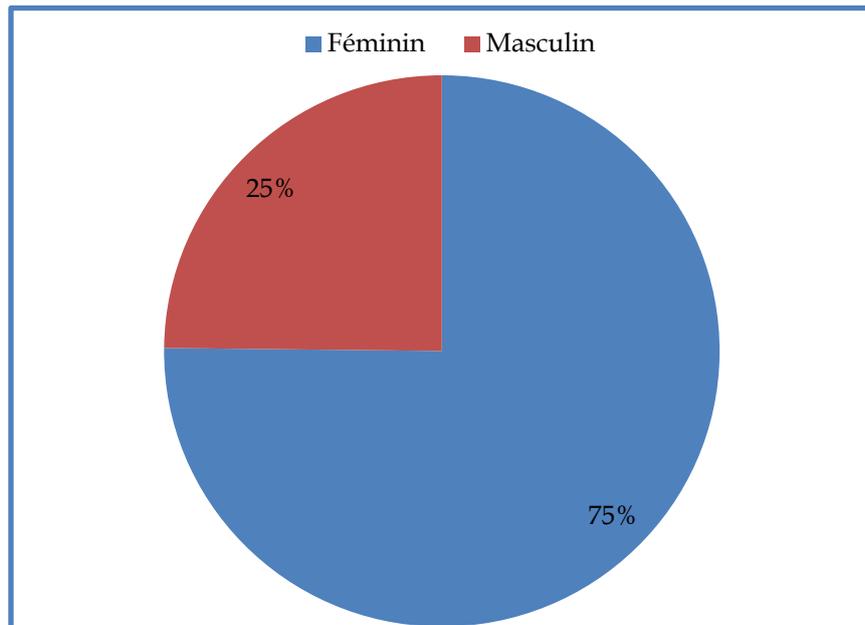
L'année Effectif (%)  Service	2011		31-03-2012	
	Effectif	%	Effectif	%
Urgence	82	100	70	100
Médecine	0	0	0	0
Réanimation	0	0	0	0
<b>Total</b>	82	100	70	100

Selon le (**Tableau 4**), on remarque que le service d'urgence prend un pourcentage de 100%, l'année 2011 et le même pourcentage en la période du premier trimestre 2012. Une évolution favorable des patients intoxiqués, c'est pour cette raison qu'il y a pas un suivi vers les autres services.

#### 9- Distribution selon le sexe

En 2011, le sexe féminin a été sujet aux intoxications dans 53 cas, et le sexe masculin dans 14 cas, soit un sexe ratio (M/F) égale 0,2. Les autres cas (15) sont indéterminés.

Pour le premier trimestre 2012, le sexe féminin a été sujet aux intoxications dans 46 cas, et le sexe masculin dans 12 cas, soit un sexe ratio (M/F) égale 0,3. Les autres cas(12) sont indéterminés.

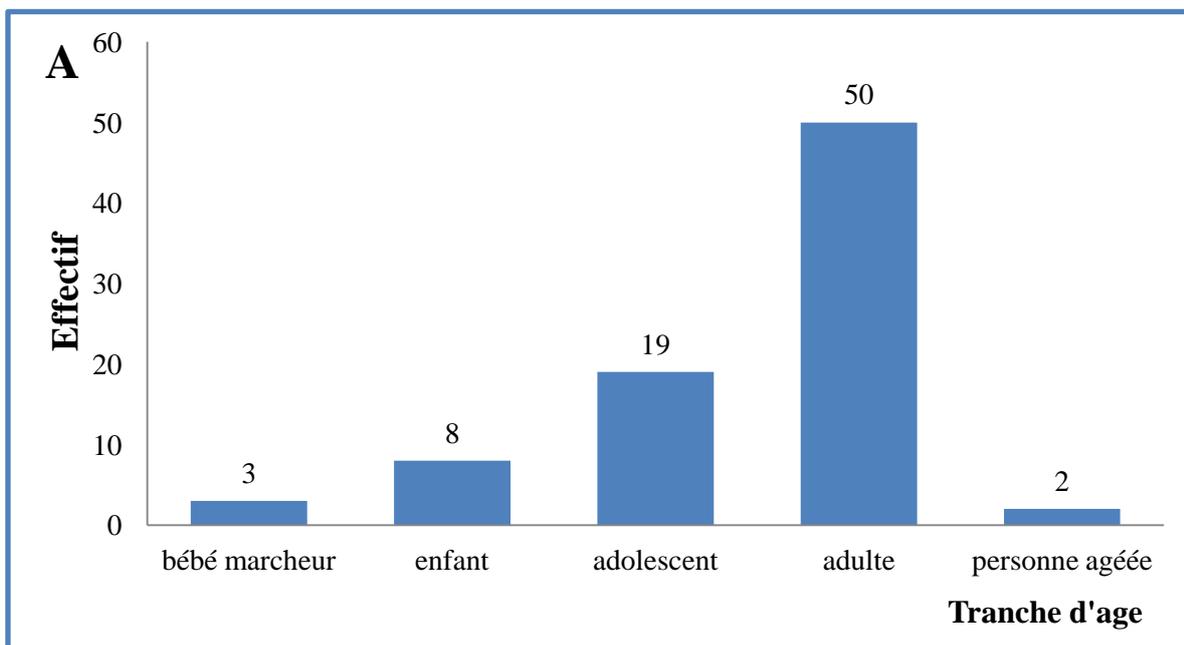


**Figure 8 : Répartition des cas d'intoxication selon le sexe**

Selon (Figure 8), on constate que le sexe féminin prédomine avec un pourcentage de 75, par rapport au masculin qui représente 25%, ceci arrive au fait que les femmes marocaines soient au foyer, lieu où se trouve la majorité des appareils qui sont sources d'émission du CO.

#### 10- Répartition selon l'âge

Au cours de l'année 2011, l'âge moyen des intoxiqués est de  $24 \pm 15$  ans, dans 50 cas (61%) de l'intoxication a concerné l'adulte entre 20-74 ans. La tranche d'âge de 15 à 19 ans (adolescent) représente un effectif de 19 cas (23%), l'enfant de 5 à 14 ans représente 8 cas (10%), et le bébé marcheur de 1 à 4 ans a été sujet aux intoxications dans 4%, et le personne âgée a 2% (Figure 9A).



### Figure9A : Répartition des cas d'intoxication au CO selon le groupe d'âge : 2011

Au cours de l'année 2012, l'âge moyen de nos intoxiqués est de  $24 \pm 14$  ans, sur l'ensemble des intoxiqués (70), les adultes représentent 72% des cas d'intoxications suivie par les enfants (11.5%), les adolescents et le bébé marcheurs (7%) et enfin 1% pour les nouveau née et les nourrissons (**Figure 9B**).

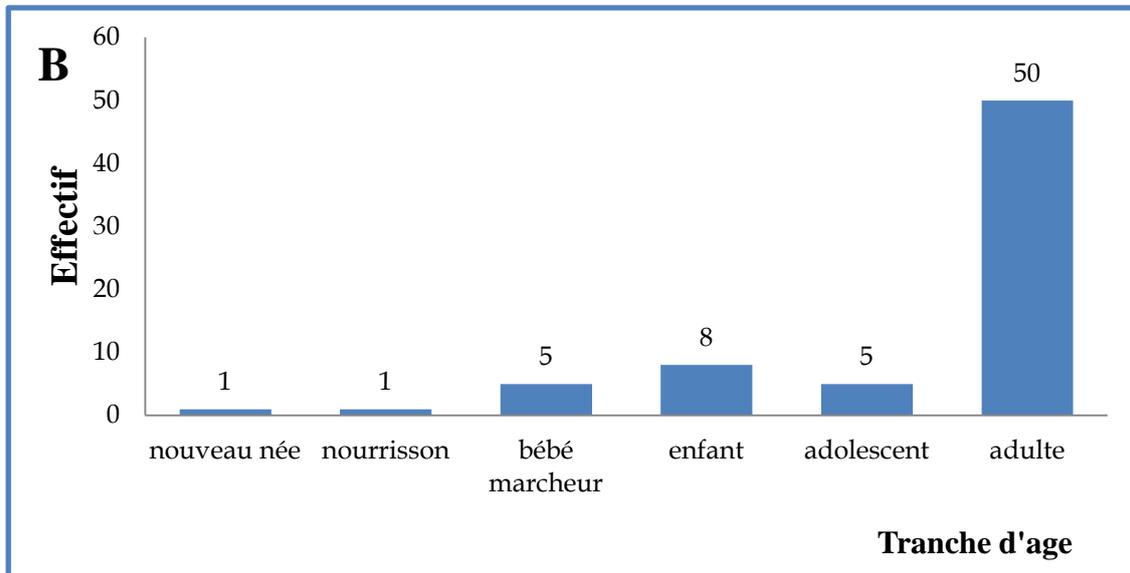
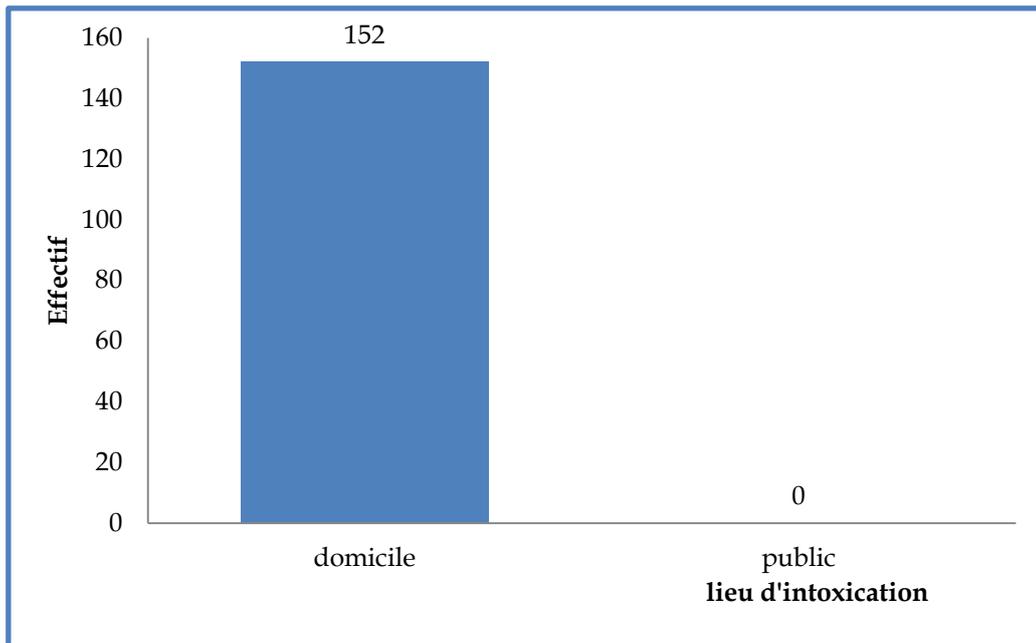


Figure9B : Répartition des cas d'intoxication au CO selon le groupe d'âge : 2012

#### 11- Distribution selon le lieu d'intoxication

L'ensemble des intoxications au monoxyde de carbone, (100%) enregistrés aussi bien en 2011 (82cas) et en 2012 (70 cas) sont des intoxications qui se sont produites à domicile, ce qui montre le danger potentiel que représentent les différents appareils ménager source d'émission du CO.



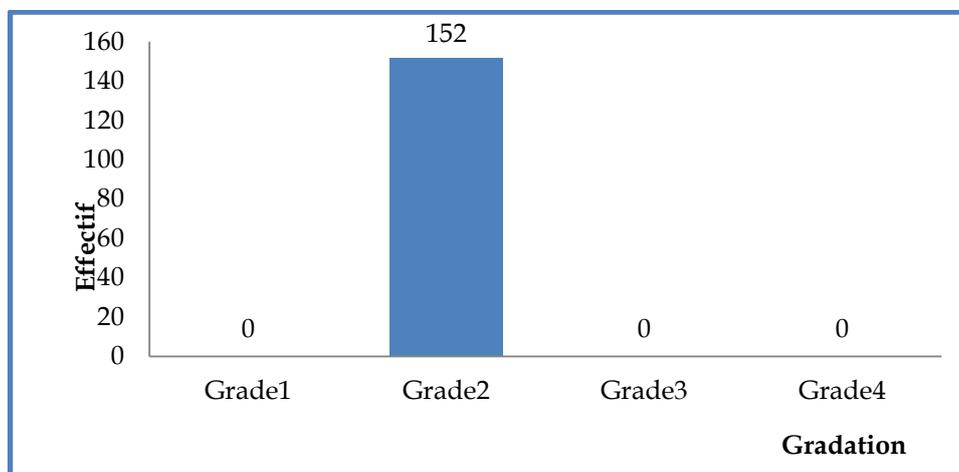
**Figure10 : Répartition des intoxications par le CO selon le lieu, 2011 et premier trimestre 2012**

### 12- Distribution selon la symptomatologie

Les cas d'intoxications au cours de l'année 2011 et le premier trimestre 2012 sont 100 % symptomatique, ceci est du au fait que la totalité des patients se sont présentés directement aux services des urgences avec des signes cliniques nécessitant une consultation médicale.

### 13- Distribution selon la gradation

L'analyse des scores de gravité de nos patients durant notre période d'étude a montré que 100 % de nos intoxiqués étaient de grade 2 [42].



**Figure 11 : Répartition des cas d'intoxication selon la gradation (année 2011 et premier trimestre 2012)**

14- **Distribution selon le traitement (Tableau 5)**

Selon le tableau V, les traitements utilisés durant notre période d'étude (année 2011, premier trimestre 2012), sont : l'O<sub>2</sub> et HSHC

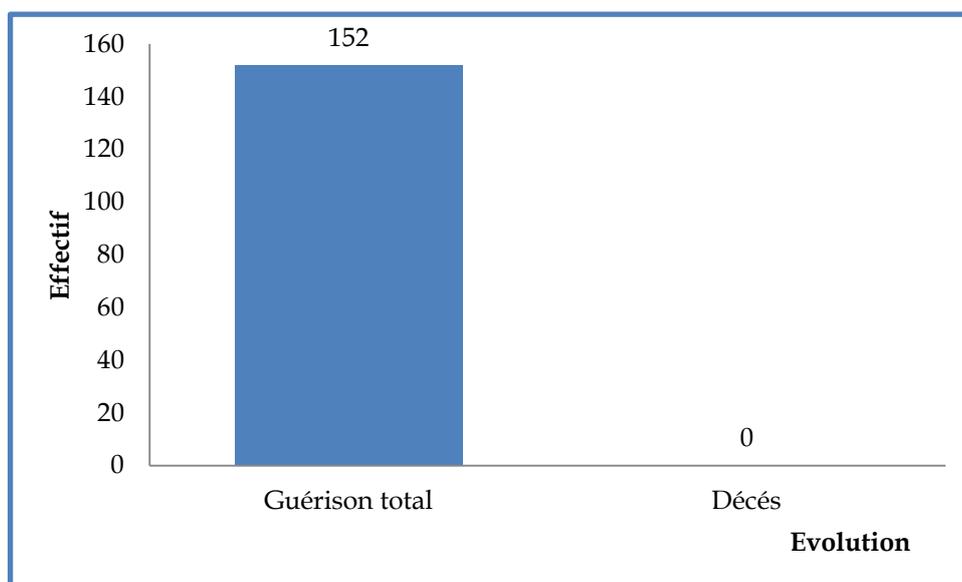
**Tableau 5 : Distribution des cas d'intoxication selon le traitement**

L'année Effectif (%)  Traitement	Janvier 2011 à Mars 2012	
	Effectif	%
O <sub>2</sub>	119	87
O <sub>2</sub> + hémisuccinate d'hydrocortisone	17	13
<b>Total</b>	136	100

Au cours de l'année 2011 et le premier trimestre 2012, le traitement le plus utilisé est l'O<sub>2</sub> puisqu'il représente un pourcentage de 87 (**Tableau 5**).

15- **Distribution selon l'évolution**

La totalité de nos patients ont présentés une évolution favorable.



**Figure 12 : Répartition des cas d'intoxication par le CO selon l'évolution.**



*Discussion*

L'étude rétrospective que nous avons réalisé au service de l'hôpital El Idrisi de Kénitra, nous a permis de recenser 152 cas d'intoxication par le monoxyde de carbone, soit 26 % de l'ensemble des intoxications qui se sont produites pendant cette période.

Les variations climatiques qui ont été constaté à l'échelle internationale et nationale ces dernières années seraient probablement à l'origine des fluctuations constatées durant la période de notre étude. Ces données concordent avec ceux qui ont été effectués par le CAPM pour toutes les régions du Maroc et pour une période de longue durée. Par exemple pendant 2011, le CAPM a collecté 1906 cas d'intoxications par le CO soit un pourcentage de 23,57 %.

Le phénomène des intoxications au CO présente un caractère saisonnier, avec une recrudescence automnale (40%) et hivernale (42%) en 2011, et un pourcentage de 100 en hiver de l'année 2012. ces pourcentages élevés mettent directement en causes les moyens de chauffage utilisés et particulier les chauffe-eau à gaz, le brasero (kanoun), l'utilisation de camping gaz.... Tous ces moyens comportent un grand risque imminent surtout dans les locaux non aérés. En été, les cas d'intoxications au CO ont été enregistrés, (9 %). Ce taux même faible, laisse penser à l'implication d'autres sources d'intoxications telles que les incendies, les gaz d'échappement et la fuite des fumées dans les bains publics. Plus la saison froide dure plus les intoxications au CO sont probables.

Nos données s'accordent globalement avec celles rapportées dans d'autres pays tels la France, où des études effectuées par le réseau national de la santé publique ont montré une incidence saisonnière avec un pic de fréquence en hiver [36].

Nous signalons avec regret que les registres ne portent pas de précision sur l'origine de l'intoxication au CO (kanoun, chauffe-eau, véhicule, incendies...), ce qui à mon sens, handicape l'élaboration de moyens préventifs adéquats.

L'intoxication au CO se produit de façon homogène pendant tous les jours de la semaine à l'exception du weekend où l'on note une augmentation. En effet, ce sont les jours de la semaine où les gens restent chez eux, mangent ensemble, reçoivent des invités et utilisent davantage les moyens de cuisson (kanoun, camping gaz), de chauffage ainsi que les chauffe-eau.

---

Selon le milieu, nous avons noté une prédominance du caractère urbain des intoxiqués (100% des cas). Ce résultat peut être expliqué partiellement par le fait que 55% de la population marocaine est urbaine (recensement général de la population et l'habitat 2004). Par ailleurs, cette situation confirme le fait que l'accès aux structures sanitaires et aux moyens de communications reste faible au niveau rural par rapport au milieu urbain [37]. En plus, dans le milieu urbain, les gens habitent de plus en plus dans des petites maisons (habitat économique), confinées avec des problèmes d'aération et des installations non-conformes aux normes ou défectueuses de matériel (dégageant du CO). Cette situation fait que nous assistons de plus en plus à des intoxications au CO dans les villes. Par contre en milieu rural, l'absence des cas d'intoxication au CO du, d'une part à la non utilisation des appareils sources d'émission de CO et d'autre part, les maisons sont généralement peu étanches et plus spacieuses ce qui empêche le CO d'atteindre des concentrations dangereuses par unité d'espace.

Selon le service nous avons constaté que 100% des cas sont enregistrés dans le service d'urgence, ceci confirme le caractère aigu des cas d'intoxications au CO ainsi qu'une évolution favorable des patients intoxiqués. C'est pour cette raison qu'il y a pas un suivi vers les autres services tels que le service de réanimation ou de médecine.

L'âge moyen des intoxiqués était de  $24 \pm 15$  ans, pendant l'année 2011 avec une dominance qui les adultes représentent un effectifs de 50 (61%). Le sexe ratio était de 0,2.

Durant les 3 mois de l'année 2012, les adultes représentant le même effectif que l'année 2011 (50).le sexe ration était de 0,3.

Cette proportion très importante des adultes peut s'expliquer partiellement par la structure pyramidier de la population marocaine caractérisée par sa jeunesse, mais aussi par le fait, que cette catégorie de la population est active ce qui peut comporter un risque d'intoxications accidentelles [38].

Une étude réalisée en France dans le département de la somme de 1992 à 1995 a montré que toutes les tranches d'âges sont touchées, avec un pic de fréquence accru entre 0 et 39 ans (75%) et un pic isolé entre 20 et 29 ans (24%).

Notre étude a montré que le sexe féminin est prédominant dans les cas d'intoxications (75%).cette importance est du au fait que la majorité des femmes marocaines sont au foyer (à domicile), lieu où se trouve la majorité des appareils qui peuvent dégager le CO (Chauffe-eau à gaz, Chauffage à gaz, cuisinière, Braséro...), ainsi que l'analphabétisme qui les met en

danger par méconnaissance des méfaits du CO. Elles sont souvent non sensibilisées aux risques liés à certaines pratiques à risque en relation avec la production du CO. Des campagnes de sensibilisation devraient être organisées dans ce sens [13].

Par rapport au lieu d'intoxication, c'est le domicile qui est prédominant. La production du CO est surtout liée à la pollution domestique. En effet, la source de CO est variée, certaines origines sont bien connues : appareil de chauffage défectueux, fissures ou obturation des conduits de fumée et brasero dans une atmosphère confinée, souvent saturée en vapeur d'eau [39].

L'intoxication par le CO se fait exclusivement par inhalation, est surtout accidentelle (100 % des cas recueillis dans l'hôpital).

L'intoxication accidentelle à domicile est l'éventualité la plus couramment rapportée dans notre étude, ceci s'accorde avec l'origine de l'intoxication et le sexe le plus touché.

Les intoxications par le CO ont principalement pour origine, le dysfonctionnement des appareils de chauffage et de production d'eau chaude, utilisant tout combustible organique (exemple butane) surtout dans les zones urbaines. En France l'appareil le plus souvent mis en cause est le chauffe-eau à gaz. La présence d'une atmosphère saturée en vapeur d'eau (salles de bains), est un facteur favorisant la combustion incomplète, et par ailleurs la production de CO.

Une étude effectuée dans l'est de la France entre 1994 et 2000, a montré que 79% des intoxications au CO sont d'origine accidentelle, dont 78% ont lieu au domicile des victimes [40].

Aux états unis, 3700 cas par an décèdent accidentellement par intoxication au monoxyde de carbone [4,6].

Nous signalons avec regret que sur les registres les signes cliniques des patients intoxiqués, N'ont pas été signalés. Dans notre étude, nous avons noté que tous les patients étaient symptomatiques, ceci est du au fait que la totalité des patients se sont présentés directement aux services des urgences avec des signes cliniques nécessitant une consultation médicale.

L'ensemble des patients ayant fait l'objet de notre étude ont présenté une évolution favorable, ce qui explique l'absence des patients admis au service de réanimation.

L'étude de Blettery et al montre que les signes cliniques inauguraux d'une intoxication oxycarbonée sont polymorphes, dénués de la moindre spécificité, rendant le diagnostic difficile en l'absence de contexte évocateur.

---

L'analyse de traitement reçu par les patients montre que 87 % ont reçu une oxygénothérapie et 13 % ont en plus de l'oxygénothérapie un traitement à base de HSHC. Cette dernière attitude thérapeutique est une aberration sur le plan médicale. En effet l'intoxication oxycarbonée est une urgence médicale et les mesures thérapeutiques s'orientent selon trois axes principaux :

- la suppression de l'exposition ;

- l'accélération de la dissociation de la carboxyhémoglobine par oxygénothérapie qui se fait selon l'état du patient soit à l'air libre, soit par oxygénothérapie normobarre, soit par oxygénothérapie hyperbare.

- le support des fonctions vitales défaillantes.

D'où l'intérêt de ce type d'étude qui nous permet de relever les défaillances de traitement et de standardiser la prise en charge des patients.



*Conclusion*

Le monoxyde de carbone est un gaz qui peut être produit à l'improviste et qui peut mettre la vie des personnes présentes en danger. Il est très rapidement assimilé par le sang et transporté vers les cellules qui sont rapidement privées d'oxygène. Les accidents surviennent à domicile ce qui implique assez souvent la présence des nombreux appareils domestiques. La vigilance est très conseillée en identifiant les sources émettant ce gaz et en aérant des locaux même en hiver.

L'épidémiologie des intoxications oxycarbonées dans plusieurs pays dans le monde (comme les Etats Unis d'Amérique, le Canada, la France, la Belgique...) a montré qu'elle représente la première cause d'intoxications. Il fait l'objet de programmes de lutte et de surveillance spéciaux. Des programmes sont développés par de nombreux centre anti poison à travers le monde.

Au Maroc, c'est la deuxième cause d'intoxication. Elle survient souvent pendant la période froide et dans les régions dont le climat est froid. C'est une intoxication qui touche plutôt les femmes.

La fréquence de cet accident et ses répercussions sanitaires, sociales et économiques, la lutte contre les intoxications en général et les intoxications oxycarbonées constitue le centre d'intérêt de l'activité du CAPM. La mise en place des actions est fonction des moyens dont il dispose. La démarche est réactive mais elle butte sur le manque de moyens, ainsi que sur les contraintes liées aux priorités du système de santé national et sur les difficultés socioculturelles. Les défis à relever pour la réussite de notre stratégie sont d'ordre financier, réglementaires, de contrôles, de coordinations et d'innovations. L'objectif fédérateur est la préservation de la vie du citoyen Marocain.





*Références Bibliographiques*

---

- 1- **Soulaymani R, Jalal G**, 2005.les intoxications domestiques. Revue Espérance Médicale : 12,114.
- 2- **Vincenti IR, Simon F, Brinquin L**, 2000 sep. Intoxication au CO, l'actualité en France. La presse Médicale. ; 29,28 :1564-1566.
- 3- **Bismuth C, Buad f, Conso F, Dally S**, 2000. Toxicologie clinique. 5. Paris.
- 4- **Dominique L**, 2000. Intoxication au CO à la réunion. Mémoire pour le diplôme Interuniversitaire de la médecine subaquatique et hyperbare.
- 5- **Omaye ST**, 2002. Matabolic modulation of carbon monoxide toxicity. Toxicology. , 180:139-150.
- 6- **Greiner T**, 1998. Carbon monoxide: the current situation. Dept of agricultural and biosystems engineering.
- 7- Rapport d'activité Centre antipoison du Québec, 2004.
- 8- **Ouammi** ,2009. Elaboration d'une stratégie nationale basée sur l'épidémiologie des intoxications au Maroc. Mémoire pour l'accès au grade des ingénieurs en chef.
- 9- **Rachida Aghandous**, 2010. Développement d'une stratégie nationale de lutte contre les intoxications au monoxyde de carbone.Mémoire pour l'accès au cadra des ingénieurs en chef.
- 10- **Vallon JJ**, 1998. Toxicologie et pharmacologie médicoléale. collection option bio.
- 11- Exposition environnementale et intoxication au monoxyde de carbone. Bulletin d'information toxicologique ; 17,3.
- 12- **Brondeau MT, Clavel T, Falcy M, Jargot D, Protois JC, Reynier M et al**, 1996. Oxyde de carbone. Cahiers de notes documentaires ; 3,164.
- 13- **Mathieu D, Mathieu Nolf M, Wattel F**, 1996. Intoxication par le monoxyde de carbone : aspects actuels. Bulletin de l'académie Nationale de Médecine ; 180,5 :965-687.
- 14- **Bismuth C, Buad F, Conso F, Dally**. Toxicologie Clinique. 5: Paris.
- 15- **Raub JA, Mathieu Nolf M, Hampson NB, Thom SR**. Carbon monoxide poisoning.
- 16- **Danel V, Savic P**, 1999. Les intoxications aiguës en réanimation. 2.
- 17- **Donati SY, Gannier M, Donati OC**, 2005. Intoxication au Monoxyde de Carbone .EMC anesthesia et reanimation.2:46-47
- 18- **IPCS**.1999 Carbon monoxide. 2.

- 19- **Botz P, Kassem H, Manel j**, 2003 juin. Intoxication par le monoxyde de carbone. Société de toxicologie clinique.
- 20- Conseil supérieur d'hygiène publique de France ; 2005 mars, Groupe des experts chargé d'élaborer les référentiels de la prise en charge des intoxications oxycarbonées, repérer et traiter les intoxications oxycarbonées.
- 21- **Tissot B. Registre Fédéral**. 01 Janvier-31 Décembre 2007 des intoxications au CO.
- 22- **Thomson Micromedex. HealthCare**, (19/10/2009). series.Toxicology Information Poisoindex : Carbon monoxide .<http://www.thomsonhc.com>.
- 23- **Stec DE, Bishop C, Rimoldi JM, Poreddy SR, Vera T, Salahudeen AK**, 2007. Carbon monoxide protects Renal Tubular Epithelial Cells against Cold Rewarm Apoptosis. *Renal Failure*. ; 29,5 :543-548.
- 24- **Ozyurt G, Nur Kaya F, Kahveci F, Apler E**, 2008. Comparaison of SPECT findings and neuropsychological sequelae in carbon monoxide and organophosphate poisoning. *Clinical Toxicology*; 46, 3:218-221.
- 25- **Hardy KR, Thirn SR**, 1994. Pathophysiology and treatment of Carbon Monoxide Poisoning. *Clinical toxicology*; 32, 6:613-629.
- 26- **VIALA A**, 1998. Eléments de toxicology. Lavoisier: Tec & Doc ET édition médicales internationales.
- 27- **Shochat GN, Lucchesi M**, 2009. Toxicity, Carbon Monoxide. *Emergency Medicine*.
- 28- **Jha R, Kher V, Kale SA, Jain SK, Arora P**, 1994. Carbon Monoxide Poisoning. An Unusual Cause of Acute Renal Failure. *Renal Failure*.
- 29- **Girard S, Barlat T, Botta A**, 1998. Effet sur la santé de l'exposition au monoxyde de carbone. *revue méd travail* ; 25,3 :162-166.
- 30- **Ait blal**, 1997. les intoxications au monoxyde de carbone. Etude rétrospective au Centre Anti Poison du Maroc 1980-1996 avec revue de la littérature. Thèse pour l'obtention de doctorat en médecine pp : 67 ; 80 ; 87.
- 31- **Macher JM, Niederhoffer C, Rottner J, Meyer J, Stierle F**, 1998. Intoxications au monoxyde de carbone et outils de mesure. *Méd Catastrophe Urg Collectives*; 2-3:64-66.
- 32- **Czogala J, Wardas W, Goniewicz ML**, 2005. Determination of low carboxyhemoglobin blood levels by gas chromatography. *Analytica Chimica Acta*; 556:295-300.
- 33- **Gourlain H, Laforge M, Buneaux F, Guillet M**, 2000. Risque de sous estimation de l'oxycarbonémie lié à certaines méthodes de mesure. *Press Med* ; 28 :163-167.
- 34- **Testud F**. 1998 Pathologie toxique en milieu de travail. 2.

- 35- **Person HE, Sjoberg GK, Haines JA, et al**, 1998. Poisoning Severty Score.Grading of Acute.Poisoning. Clin Toxicol; 36, 3:205-213.
- 36- **Donati SY, Gannier M, Donati OC**, 2005. Intoxication au Monoxyde de Carbone. EMC anesthésie et réanimation; 2:46–47.
- 37- The impact of rural residence on medically serious medicinal self-poisonings.
- 38- **Penden M, Oyegbite K, Ozanne-Smith J, Hyder AA, Branche C, Rahman KM et al**, 2008. Rapport mondial sur la prevention des traumatismes chez L’Enfant; Genève: OMS
- 39- **Wattle F, Mathieu D, Nevière R, Mathieu-Nolf M, Lefbure N**, 1996. l’intoxication au monoxyde de carbone. La presse Médicale.1425-1430.
- 40- Encyclopédie médicale chirurgicale Pédiatrie. Intoxications aiguës de l’enfant.
- 41- Organisation Mondiale de la Santé (OMS),2008.Rapport mondial sur la prévention des traumatisme chez l’enfant.Genève.
- 42- **Person HE, Sjoberg GK, Haines JA, et al**, 1998.Poisoning Severty Score.Grading of Acute.Poisoning.Clin Toxicol: 36,320-213.